Insufficienz des Herzens bei Diphtherie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

an der

k. Ludwig-Maximilians-Universität München

unter dem Präsidium des

Herrn Professsor Dr. Bollinger

vorgelegt von

Ludwig Levy,

prakt. Arzt aus Blieskastel.

München, 1886.

Kgl. Hof- & Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Insufficienz des Herzens bei Diphtherie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

an der

k. Ludwig-Maximilians-Universität München

unter dem Präsidium des

Herrn Professsor Dr. Bollinger

vorgelegt von

Ludwig Levy,

prakt. Arzt aus Blieskastel.

München, 1886.

Kgl. Hof- & Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Insufficienz
des Herzens bei Diphtherie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

an der

K. Ludwig-Maximilians-Universität München

mit Genehmigung der

Hohen Medicinischen Fac. Doctoren

vorgelegt von

Ludwig Levy.

München, 1886.

Dem

Andenken seines theuren Grossvaters

des

Herrn Abraham Levy

zu Bliescastel

in Liebe und Achtung

gewidmet.

Die Mitleidenschaft des Herzens bei Diphtherie blieb bis in die neueste Zeit unerforscht. Selbst Bretonneau, der erste berühmte Autor über Diphtherie, hat diese Thatsache nicht erkannt. Er war der Meinung, dass die angina diphterica nur dadurch tötlich sein könne, dass sie als croup descendant in die Luftwege eintrete und zu den Symptomen der Asphyxie führe, hervorgerufen durch Pseudomembranen in Larynx und Trachea.

Allein schon Trousseau,*) sein Schüler, hatte im Widerspruch mit dieser Hypothese Fälle beobachtet, in welchen unter Asphyxie und Collaps der Tod eintrat, ohne dass bei der Autopsie Pseudomembranen in Kehlkopf und Trachea gefunden wurden. Auch die Thatsache, dass selbst Tracheotomirte nicht selten unter Collapserscheinungen zu Grunde gingen, sprach in evidentester Weise gegen die Ansicht Bretonneau's.

So neigte man denn immer mehr und mehr zu dem Glauben, dass plötzliche Todesfälle bei Diphtherie manchmal auch auf Funktionsstörung des Herzens basiren, eine Vermutung, die schon M. Smith (Med. Times 1859 II. p. 617) ausgesprochen hat.

*) Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin 1882. IV. Bd. Seite 325.

In Deutschland war Mosler der erste, der diesem Gegenstande seine Aufmerksamkeit gewidmet hat. Er führt ebenfalls den Collaps, der im Verlaufe oder im Anschlusse an Diphtherie nicht selten zum Tode führt, auf Herzparalyse zurück.

Diese klinischen Beobachtungen und Hypothesen mussten durch anatomische Untersuchungen begründet werden, und wirklich ist es gelungen, anatomische Veränderungen, die man am Herzmuskel fand, für den plötzlichen Collaps verantwortlich zu machen.

Lange Zeit hindurch sah man die bedeutenden Fibrincoagula im Herzen die sogenannten Herzpolypen als die Ursachen der Paralyse an.

Richardson*) in England nahm einen Fibrinüberschuss im Blute an, der im Herzen zur Ablagerung kommt, und erklärte sich diesen Vorgang analog der diphtheritischen Ablagerung von fibrinösen Membranen im Schlunde und Kehlkopfe.

Die grössten Differenzen über die Deutung der Herzpolypen herrschte unter den französischen Autoren.

Labadie Lagrave sah in dem Fibringerinnsel das Produkt einer Endocarditis, die er sekundär durch die Diphtherie entstanden wähnte.

Robinson Beverley fand stets normales mikroskopisches Verhalten des Herzmuskels und sah in der Herzthrombose die Todesursache. Er erklärte sich dieselbe aus einer Lähmung des nervus vagus und einer ausgesprochenen Tendenz des Blutes, zu gerinnen.

Beiden Autoren trat Calandreau Dufresne, ein

*) Med. Times and Gazette, 1856 Mars 8 und Brit. medic. Journal, 1861 Februar und April.

sehr gründlicher Forscher, in seiner vornehmlich kritisch gehaltenen These entgegen. Er erklärte die Herzthrombose für eine Erscheinung, die entweder in der Agonie oder erst nach dem Tode auftritt. Er erwähnt einer Myocarditis und Degeneration des Herzmuskels, findet aber diese Läsionen für die Erklärung einer Herzparalyse zu wenig ausgeprägt. Eine Endocarditis stellt er vollkommen in Abrede. Wenn auch dieser Forscher auf Grund der gefundenen anatomischen Veränderungen wegen deren scheinbarer Geringfügigkeit zu dem merkwürdigen Ergebnisse gelangte, dass der plötzliche Tod bei Diphtherie in der Regel aus einer Verstopfung der Trachea entspringe, so müssen wir doch seinen Untersuchungen an und für sich alle Achtung entgegenbringen.

Ebensowenig wie Robinson Beverley konnten die deutschen Autoren das Vorkommen einer Endocarditis bestätigen. Auch in der Deutung der Herzpolypen stimmten sie vollkommen mit diesem Forscher überein.

Hingegen nahmen die histiologischen Veränderungen des Herzmuskels die Aufmerksamkeit der bedeutendsten Fachmänner in Anspruch.

Schon im Jahre 1859 beschrieb Bristowe in der Med. Times anatomische Veränderungen im Herzfleische. Er fand Hämorrhagien in der Herzsubstanz und fettige Degeneration der Fibrillen. In demselben Jahre beschrieb Greenhow (Med. Times 1859) einen Fall von Erweichung und Ecchymosirung des Herzmuskels.

Im Jahre 1864 berichtet Hillier in der Med. Times von drei Kindern, welche fast drei Wochen nach Ablauf der Diphtherie gelebt hatten, und bei welchen anatomische Untersuchung des Herzens klar Myo-

degeneratio ergab. Ferner fanden Ranvier und Labadie Lagrave fettige Entartung des Herzmuskels.

Wichtiger und vollständiger sind die Untersuchungen von Mosler. Seine erste Beobachtung betraf einen 15jährigen kräftigen Menschen mit einer über die ganze Rachenfläche verbreiteten Diphtherie. Unter Anwendung von verdünnter Karbolsäurelösung und von Eisenchlorid war der Prozess am 10. Tage beschwichtigt und die geringen Fiebersymptome geschwunden. Am 11. Tage beginnende Vernarbung der Rachengeschwüre, Parese der Gaumenmuskeln und Unterextremitäten. Am 15. Tage plötzlicher Kollaps und exitus letalis durch Herzmuskelinsufficienz.

Sektionsbefund: Bedeutende Dilatation des Herzens, an der Spitze des linken Ventrikels partielles Aneurysma. Fettige Degeneration der Muskelsubstanz.

Gegenstand einer zweiten Beobachtung war ein 8 Jahre alter, gesunder Knabe mit ausgeprägter Rachendiphtherie. Nach dem in der Rekonvaleszenz erfolgten Tode ergab die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Herzens so ziemlich dasselbe Resultat.

Im Anschlusse hieran soll nachstehend ein analoger Fall, der in der Poliklinik des Herrn Professor Ranke behandelt wurde, eine eingehendere Besprechung finden.

Anna Voginauer $2^3/_4$ Jahre alt, Malerskind, machte Ende Oktober 1884 Scharlach und Diphtherie durch und wird am 28. November 1885 stark dyspnoetisch in die kgl. Kinderpoliklinik des Herrn Prof. Dr. H. Ranke gebracht.

Seit drei Tagen angeblich Fieberhusten und Heiserkeit.

Status am 28. XI. 1885.

Ein robustes Mädchen in höchster Cyanose mit den ausgeprägtesten Symptomen der Kohlensäureintoxikation.

Auf beiden Tonsillen ein dicker, diphtheritischer Belag. Vollständige Aphonie seit vorigen Abend.

In leichter Chloroformnarkose wird die Tracheotomia superior von Herrn Professor Dr. Ranke ausgeführt. Die Blutung war gering und die Operation verlief zuerst gut.

Nach Eröffnung der Luftröhre werden einige Membranen ausgehustet. Patientin erbricht am Abend, hustet aber weder Schleim, noch Membranen aus, und erholt sich rasch. Grosser Durst.

Am Abend.

Tp. 38,5. P. 120. R. 32.

29. XI. 85.

Mgs.: Tp. 37,2, R. 22, P. 132.

Mttg.: Tp. 38,6.

Abd.: Tp. 38,6, R. 22, P. 120.

Ruhige Nacht. Es wurde etwas Schleim ausgehustet. Beide Mandeln stark belegt. Betupfen derselben mit Karbolwatte. Ueber Tags: Aushusten von wenig Schleim und kleinen Membranen. Die Analyse des Harns ergibt geringen Eiweissgehalt. Puls sehr klein.

30. XI. 85.

Mgs.: Tp. 38,1, R. 24, P. 120.

Mttg.: Tp. 38,0.

Abd.: Tp. 38,6, R. 24, P. 120.

Ruhige Nacht. Es wurden einige Membranen und viel Schleim ausgehustet. Tonsillen und Uvula stark belegt. Unter Tags geringe Expektoration. Morgens und Abends: Betupfen der Fauces mit Watte, die mit $2^1/_2$% iger Karbolsäure durchfeuchtet ist. Urin und Puls wie gestern.

1. XII. 1885.

Mg.: Tp. 37,9, R. 24, P. 132.

Mttg.: Tp. 37,7.

Abd.: Tp. 38,9.

Die Nacht war unruhig. Wenig Schleim, kleine Membranen. Wechsel der Kanüle. Wundkanal ziemlich stark belegt. Desgleichen Fauces. Karbolwaschung; Harn stark eiweisshaltig. Puls sehr klein.

2. XII. 1885.

Mg.: Tp. 37,7, R. 24, P. 120.

Mttg.: Tp. 37,6.

Abd.: 38,2, R. 28, P. 114.

Unruhige Nacht. Geringe Expektoration Faucesbelag fast noch wie gestern. Am Morgen Aushusten einer grossen Membran. Morgens und Abends Karbolwaschung. Verhalten des Urins und Pulses wie gestern.

3. XII. 1885.

Mg.: Tp. 38,3, R. 20, P. 108.

Mttg.: 38,5.

Abd.: 38,2, R. 24, P. 110.

Unruhige Nacht. Expektoration vieler grosser Membranen. Uvula ist frei, der Tonsillenbelag vermindert. Ueber Tags werden blutige Membranen ausgehustet. Der Harn ist stark eiweisshaltig. Der Puls sehr klein.

4. XII. 1885.

Mg.: Tp. 37,7, R. 24, P. 120.

Mttg.: Tp. 37,7.

Abd.: Tp. 38,2, R. 28, P. 114.

Unruhige Nacht. Wenig kleine Membranen wurden ausgehustet. Karbolwaschung. Fauces fast frei. Ueber Tags kleine blutige Membranen. Harn stark eiweisshaltig. Der Puls nur mit Mühe fühlbar.

5. XII. 1885.

Mg.: Tp. 37,7, R. 24, P. 120.

Mttg.: 37,9.

Abd.: 38,4, R. 28, P. 114.

Ruhige Nacht. Keine Expektoration. Fauces rein. Wiedereintreten des Appetits. Zustand des Harns und Pulses wie gestern.

6. XII. 1885.

Mg.: Tp. 38,5, R. 24, P. 120.

Mttg.: Tp. 38,4.

Abd.: 38,4, R. 24, P. 108.

Keine Membranen. Karbolwaschung. Beim Trinken etwas Verschlucken mit sofortiger starker Expektoration. Harn und Puls wie gestern.

7. XII. 1885.

Mg. Tp. 37,0, R. 24. P. 108.

Mttg.: Tp. 37,4.

Abd.: 38,8, R. 28, P. 102.

Ruhige Nacht. Viel Schleim. Fast konstantes Verschlucken beim Trinken. Harn ziemlich eiweisshaltig.

8. XII. 1885.

Mg.: Tp. 38,0, R. 24, P. 102.

Mttg.: Tp. 38,3.

Abd.: Tp. 38,0, R. 24, P. 108.

Ruhige Nacht. Viel Schleim. Guter Appetit. Karbolwaschung. Kein Belag. Verkorkung der Kanüle noch nicht vertragen. Persistenz des Verschluckens.

9. XII. 1885.

Mg.: Tp. 38,0, R. 24, P. 96.

Mttg : 37,0.

Abd: 38,4, R. 20, P. 114.

Ruhige Nacht. Viel Schleim. Guter Appetit. Karbol-

waschung. Kein Belag. Während der Nacht wurden einige Membranen ausgehustet. Verhalten des Urins unverändert.

10. XII. 1885.

Mg.: Tp. 37,9, R. 24, P. 108.
Mttg.: Tp. 38,0.
Abd.: 37,5, R. 24, P. 90.

Ruhige Nacht. Am Morgen: Expektoration einer grossen blutigen Membran. Karbolwaschung. Die Verkorkung der Kanüle erregt keine Beschwerden. Heisere Phonation.

11. XII. 1885.

Mg.: Tp. 36,8, R. 24, P. 96.
Mttg.: Tp. 37,0.
Abd.: Tp. 37,1, R. 20, P. 96.

Nacht ruhig. Viel Schleim neben der verkorkten Kanüle entleert. Kanüle ununterbrochen verkorkt wird gut ertragen. $12^1/_2$ Uhr Mittags Kanüle entfernt. Atmung ruhig. Am Abend: Husten mit Schleimauswurf und einmaligem Erbrechen. Patientin schluckt den durch Husten in den Rachen beförderten Schleim regelmässig hinunter. Am Verband wenig Schleim. Verhalten des Harns unverändert.

12. XII. 1885.

Morgens 5 Uhr verlangt Patientin nach ruhiger Nacht zur Befriedigung eines Bedürfnisses aus dem Bette und sinkt beim Niederlegen zurück, worauf nach einigen schweren Atemzügen der Tod erfolgt.

Die Obduktion ergab mässigen Hydrothorax und Ascites. Die Quantität der Flüssigkeit in beiden Pleurasäcken und im Abdomen betrug ungefähr je $^1/_4$—$^1/_2$ l. Die beiden Unterschenkel waren wenig ödematös ge-

schwellt. Das Herz und die Nieren zeigten deutliche Veränderungen.

Das Herz war anämisch, schlaff, matsch und brüchig. Mikroskopisch untersucht erwies sich die Muskelsubstanz körnig und wachsartig getrübt, die Fasern zeigten teilweise fettige Myodegeneration, viele Fibrillen waren jedoch intakt, stellenweise waren interfibrilläre Ecchymosen vorhanden.

Hinsichtlich der Grösse und des Verhaltens der Klappen war nichts Abnormes zu konstatiren.

Die Rindensubstanz der Niere war trüb, graurötlich verfärbt, die glomeruli und ihre Epithelien boten keine charakteristischen Veränderungen, die Epithelien der Harnkanälchen waren in geringem Grade fettig entartet, teilweise abgestossen.

In den Fauces und im Larynx war jegliche Spur einer diphtheritischen Erkrankung geschwunden, die Lungen waren frei von jeglicher Affektion.

Epikrise: Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass im vorliegenden Falle der Tod einzig und allein durch Paralyse des Herzmuskels bedingt war. Die an demselben gefundenen anatomischen Veränderungen genügen sicherlich, um eine Insufficienz des Muskels als unumstösslich anzunehmen.

Zur Erklärung dieser Erscheinung müssen wir vermuten, dass das virus der Diphtherie selbst nach Abheilung der primären Affektion noch nicht aus dem Organismus eliminirt ist, wenn es auch nur noch in abgeschwächter Intensität vorhanden ist. Jedenfalls dürfen wir in solchen Fällen überzeugt sein, dass unter Einwirkung des organisirten Infektionsstoffes eine Alteration der Säftemassen gesetzt wurde und dass dadurch bedingte

Ernährungsstörungen auftreten können, wie wir sie im vorliegenden Falle an Herz und Nieren gefunden haben.

Dass ein widerstandsfähiger, wohlgenährter Organismus aus vollkommen gesunder Familie auf diese Weise der Invasion des Giftes erlegen ist, beweist uns, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer sehr schweren Infektion zu thun hatten.

Aus dem Umstande, dass alle bei Eintritt der Herzschwäche der Patientin verabreichten Analeptica einen sehr vorübergehenden oder gar keinen Erfolg hatten, sehen wir, wie machtlos die Therapie sich gegen diese Affektion verhält. Nichtsdestoweniger bleibt es für den Arzt zur gewissenhaften Stellung der Prognose sehr wichtig, in ähnlichen Fällen bei Diphtherie sein Hauptaugenmerk auf die Funktion des Herzens zu richten.

Resumieren wir aus dem bisher Gesagten, welcher Art im allgemeinen die Affektionen des Herzens bei Diphtherie sind, so finden wir Thrombenbildung in den beiden Ventrikeln, Verdünnung und Atrophie der Muskelsubstanz, Ecchymosen zwischen den Fibrillen und Degeneration des Muskels.

Eine Endocarditis dürfen wir wohl vollkommen ausschliessen. Hingegen scheint es ziemlich sicher gestellt, dass mitunter auch eine typische Myocarditis vorkommt. Drei von Leyden*) berichtete Fälle sprechen in evidentester Weise für diese Thatsache.

Der erste Fall betraf ein 5jähriges Kind, das während seiner diphtheritischen Erkrankung unter plötzlicher Herzparalyse zu Grunde gegangen war. Die makroskopische Inspektion des Herzens bot keinerlei Anomalie. Mikroskopisch zeigten die Zupfpräparate ziemlich intensive fettige

*) Zeitschrift für klinische Medizin 1882. IV.

Entartung der Fibrillen. Die Untersuchung gehärteter Schnitte ergab eine sehr difuse, aber ungleichmässig verbreitete, interstitielle Kernwucherung, die im Verlauf der Gefässe am meisten ausgesprochen war. Ihr Charakter als der einer frischen Entzündung war unverkennbar.

Der zweite Fall betraf einen 32 jährigen Kaufmann aus tuberkulöser Familie, der aber selbst keinerlei phthisische Affektionen hatte und gesund und kräftig gebaut war. Vier Wochen nach Verlauf des Prozesses trat diphtheritische Rachenlähmung auf und isochron damit Herzschwäche. Infolge der Rachenlähmung gesellte sich Verschluckpneumonie dazu, und Patient verstarb 5 Tage nach dem Auftreten der Lähmung.

Die Autopsie ergab Oedem und derbe purulente Infiltration der hinteren Lungenparthien. Der Herzmuskel war schlaff, anämisch und brüchig. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens war eine fettige Degeneration nur in auffallend geringem Grade nachzuweisen. Dagegen war der Befund an den gehärteten Präparaten um so ausgeprägter. Eine sehr difuse, namentlich im Verlauf der Gefässe stark ausgesprochene interstitielle Kernwucherung bot das unverkennbare Bild einer Myokarditis.

Ausserdem lagen zwischen der Muskelsubstanz zerstreut kleine, atrophische Herde myokarditischer Entartung, in welchen die Muskelsubstanz geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt war. Der letztere Befund ist ohne Zweifel als das Residuum entzündlicher Prozesse anzusehen.

Der dritte Fall betrifft einen 14 Jahre alten Schlosserlehrling. Bei letzterem trat 19 Tage nach Ausstossung der letzten Membranen der Tod ein. Vorausgegangen waren Gaumenlähmung, sehr starke Mattigkeit und Ana-

sarka. Der Puls war stets sehr klein und frequent. Der Tod erfolgte ohne Agonie.

Unmittelbar nach dem Tode wurden die Nn. vagi herausgeschält und mikroskopisch untersucht. Dieselben zeigten keine Spur einer Veränderung.

Der Herzmuskel zeigte keinerlei fettige Entartung, dagegen bot die Untersuchung gehärteter Schnitte ebenso, wie in den beiden anderen Fällen wieder das exquisiteste Bild einer myocarditis.

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob die Herzparalyse bei Diphtherie immer einzig und allein auf pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzmuskels beruhe, ob nicht vielmehr manchmal eine nervöse Affektion dabei im Spiele ist, aus der vielleicht erst mitunter sekundär die Prozesse im Muskelfleische resultiren.

In der That ist eine derartige Frage durchaus berechtigt. Warum sollte der nervus vagus nicht ebensogut in Mitleidenschaft gezogen werden können, wie die motorischen Bahnen für die Gaumenmuskel u. s. w.? Es hat sogar diese Frage die Thatsache für sich, dass isochron mit Paresen in diesen Bahnen eine Herzmuskelschwäche konstatirbar wird.

Guttmann*) stellt auf Grund seiner eigenen anatomischen Untersuchungen die Behauptung auf, dass nicht immer bei Collapszuständen nach Diphtherie eine dieselben erklärende Muskelaffektion im Herzen gefunden wird und er nimmt aller Wahrscheinlichkeit nach wohl mit Recht an, dass bei mangelndem objektivem Befunde eine funktionelle Störung im Herznervensystem vorhanden sein müsse. Er glaubt dies mit um so grösserer Berechtigung anzunehmen, als die Symptome der Parese und Paralyse in

*) Zeitschrift für klinische Medizin Band V Seite 144.

sehr vielen Fällen dasselbe Bild repräsentieren, wie die experimentelle Vagusdurchschneidung beim Kaninchen.

Es wäre also ein sehr gewagter Schritt, diese Frage ohne weiteres mit Ja oder Nein zu beantworten.

Es bleibt eine unumstössliche Thatsache, dass eine Herzmuskelinsufficienz sich im Anschlusse an Diphtherie einstellen kann, ohne dass die nervi vagi auch nur die geringste histiologische Veränderung zeigen. Dafür spricht schon allein der oben angeführte Fall, wo nach konstatierbarer Herzschwäche bei eingetretenem Tode evidente Muskelaffektion gefunden wurde, während die herausgeschälten nervi vagi vollkommen intakt waren.

Es ist aber bisher noch nie eine Veränderung in den Nn. vagi selbst gefunden worden. Dieser Umstand darf und kann uns indess nicht zu dem Schlusse berechtigen, dass eine solche überhaupt nicht vorkommen könne. Erstens wäre dieses ja aus den oben angeführten Gründen sehr wahrscheinlich, und zweitens dürfen wir uns bei den ausserordentlich geringen Forschungen in dieser Hinsicht in keiner Weise ein definitives Urteil darüber bilden.

Späteren Untersuchungen in dieser Hinsicht muss es also vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob und inwieweit eine nervöse Alteration vorkommen kann. Jedenfalls wäre sie ebensowenig auffallend, wie unwahrscheinlich.

Dass aber ohne Nervenaffektion eine Jnsufficienz des Muskels eintreten kann, glaube ich aus dem bisher Gesagten zur Genüge dargethan zu haben. Es wird eben durch das virus der Diphtherie eine Dyskrasie gesetzt, unter welcher die Affektion des Herzens zustandekommt.

Am Schlusse dieser kleinen Arbeit entledige ich mich der angenehmen Pflicht den Herren Professor Dr. H. Ranke

und Prof. Dr. Bollinger, durch deren Güte mir das Material zu dieser Abhandlung überlassen wurde, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.